

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°
337

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Edmond CORCOS

né le 13 janvier 1915, à Mogador (Maroc)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

faux-kystes du pancréas

(Kystes à signes pseudo-hépto-vésiculaires)

Président : HENRI BÉNARD, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

ANNÉE 1941

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Edmond CORCOS

né le 13 janvier 1915, à Mogador (Maroc)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

faux-kystes du pancréas

(Kystes à signes pseudo-hépto-vésiculaires)

Président : HENRI BÉNARD, Professeur

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

PARIS

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LERÉBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER .	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.
DESOILLE ...	Médecine légale.
DIGONNET ..	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N... ..	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOU... .	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY..	Pharmacologie.
MARCHAL ...	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale
MOLLARET ..	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.
GUENIN....	Anatomie pathologique.

MM.

	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ..	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
MONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
VÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	} Clinique obstétricale.		
ME TZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*Trop faible témoignage de mon immense
amour filial.*

A MON FRERE

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BENARD
Professeur de Médecine Expérimentale
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de reconnaissance pour le
grand honneur qu'il me fit en acceptant la
présidence de mon jury de thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LENORMAND

Assistant à l'Hôtel-Dieu

*Qui nous a inspiré et guidé de ses conseils
tout au cours de ce travail.*

En hommage de notre gratitude.

A MES MAITRES DE CONFERENCES

A MES MAITRES A LA FACULTE

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRODE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LIAN
MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA
MONSIEUR LE DOCTEUR KAPLAN
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

INTERNAT (ff.)

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Hommage respectueux et reconnaissant.

INTRODUCTION

Les formations kystiques intra-pancréatiques sont de constatations cliniques relativement peu fréquentes.

En 1922, PHILARDEAU déclarait que le nombre total des cas connus n'excédait pas 300.

En dehors de cette raison toute numérique, les difficultés diagnostiques de cette affection s'expliquent également par le siège même de la glande.

Latéro-splénique, sous-hépatique et sus-colique, cet organe profond qui recouvre les deux reins de part et d'autre de la colonne vertébrale, traduira sa souffrance par des signes d'emprunts qui feront successivement errer le diagnostic vers chacun des organes précités.

Un cas de faux-kyste observé à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le docteur HALBRON, va nous permettre de passer en revue les différents éléments qu'il est nécessaire de grouper en vue d'un diagnostic le plus souvent délicat, mais toujours important pour le traitement et les indications opératoires.

Nous laisserons de côté, dans cette étude :

— les kystes hydatiques,

— les tumeurs polykystiques.

Nous parlerons des kystes vrais, mais nous n'étudierons plus amplement que les pseudo-kystes, sans parois propres.

HISTORIQUE

Leur étude est relativement récente. Il semble que ce soit MORGAGNI, en 1789, qui, le premier, rapporta un cas évident de kyste du pancréas. Depuis lors, leur étude a été entreprise par de nombreux auteurs.

1° LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE a été exposée dans ses grandes lignes par BÉCOURT, en 1830; c'est la première thèse en date se rapportant à ce sujet; puis viennent les travaux cliniques de ANGER et LE DENTU, en 1865, SENNE en 1885.

En 1891, HARTMANN et BÉCQUEL publient deux observations de kystes du pancréas.

2° La question fut plus longuement étudiée du POINT DE VUE OPÉRATOIRE, en 1900, au Congrès International de Chirurgie, par BÉCQUEL, MAYO-ROBSON, CECHERELLI et VILLARS.

Ce dernier reprendra la question en 1905, au Congrès Français de Chirurgie. Se basant sur un rapport de 171 cas connus, l'auteur étudie surtout les voies d'abord chirurgical.

En 1908 et 1909, HAUDOUIN et QUÉNU adressent deux autres travaux sur la question.

Sur un rapport de LECÈNE, cette même Société étudierait, avec DELBET, POTHERAT et BAZY, les voies d'accès chirurgicales.

La même année, BAZY et BÉRARD rapportent chacun deux cas de pseudo-kystes du pancréas.

En 1922, PHILARDEAU, comme nous le citons, publie dans la *Gazette des Hôpitaux*, une revue des 300 cas connus.

3° DU POINT DE VUE ÉTIO-PATHOGENIE, citons, dès 1923, les études de MOCQUOT et COSTANTINI, sur les rapports entre pancréatites et pseudo-kystes.

Avant eux, SENN, BÉCQUEL, puis WIRCHOW, YAMANE, de 1885 à 1890, donnent une pathogénie des kystes vrais du pancréas.

HARTMANN, en 1891, exposera sa théorie épithéliale.

Plus près de nous, QUÉNU, KORTE, puis BROcq et BINET, GRÉGOIRE et COUVELAIRE, REILLY ont successivement donné leurs vues sur cette question non encore définitivement étayée.

Citons trois thèses sur la question : celles de AILLART (Montpellier, 1923), de JAMIN (Lyon, 1923), de CARRÉ (Montpellier, 1938).

La question a donc été très étudiée ; nous croyons cependant contribuer pour une part infime à ce travail, en signalant notre observation intéressante, surtout par les diagnostics cliniques qu'elle a soulevés.

OBSERVATION

Le 20 septembre 1940, entre à l'Hôtel-Dieu M. Jean Del..., âgé de 30 ans, employé d'assurances. Il nous est adressé par son médecin traitant, avec le diagnostic « d'hépatomégalie douloureuse ».

1° *Le début* de la maladie a été brutal. C'est en plein état de bonne santé apparente que, brusquement, le dimanche 8 septembre, au milieu d'un repas un peu copieux, le malade a ressenti une douleur violente, en véritable coup de poignard, siégeant à l'épigastre, le forçant à se courber en deux. En même temps, le malade a vomi.

Depuis lors, tout travail a été impossible et M. Del... a dû s'aliter devant la persistance de la douleur et des vomissements.

La douleur siège au creux épigastrique, légèrement à gauche de la ligne médiane.

Elle est sourde, à type de barre irradiant dans le dos.

Continue, elle présente des exacerbations violentes.

Ces crises surviennent presque journellement, sans causes apparentes ou à l'occasion de l'ingestion d'ali-

ments ou de boissons. C'est alors une impression de torsion à maximum dans l'hypocondre droit, irradiant vers le creux épigastrique et remontant en bretelle le long de l'épaule gauche.

Il n'y a jamais eu d'irradiations à droite.

— *Les vomissements* surviennent à chaque tentative d'alimentation.

En outre, depuis le début de la maladie, le malade a constaté qu'il a maigri.

Il n'a pas de troubles digestifs particuliers.

La température n'a pas été prise régulièrement, mais elle n'a jamais dépassé 38° à 38°5.

Il n'y a pas d'ictère, pas de décoloration des selles.

2° *L'interrogatoire* ne révèle rien de particulier.

Le malade s'est toujours bien porté ; il n'a subi aucun traumatisme.

On ne retrouve aucun épisode douloureux épigastrique ou de l'hypocondre droit.

Il n'y a pas eu de séjours aux colonies.

Le malade ne se sait aucune maladie vénérienne.

Il n'est pas éthylique ; n'a pas eu de fièvre typhoïde.

On note cependant un épisode diarrhéique durant trois à quatre jours au maximum, mais ceci tous les cinq à six mois.

3° *L'examen.* L'aspect du malade, qui est fatigué et amaigri, n'est cependant pas inquiétant ; la langue est saburrale, le pouls à 72, la température à 38°.

On découvre le malade ; la respiration abdominale est conservée.

L'attention est attirée par une tuméfaction de l'hypocondre droit, immédiatement au-dessous des fausses côtes, à trois travers de doigt environ de la ligne médiane.

La palpation montre l'existence d'une tuméfaction arrondie dans sa configuration générale, siégeant dans l'hypocondre droit.

Cette voussure très importante est volumineuse, de la taille d'une très grosse orange. Elle est limitée par un bord lisse et net.

Elle s'étend :

- à gauche, légèrement en dehors de la ligne médiane ;
- à droite, à un travers de main du milieu de l'épigastre ;
- en bas, elle descend jusqu'à la hauteur de l'ombilic ;
- en haut, cette masse se perd dans les fausses-côtes.

Sa surface antérieure est résistante, lisse, mais non dure.

Du point de vue configuration générale, la tumeur est arrondie et séparée du foie par un léger sillon.

Elle n'est pas fluctuante. Elle est peu mobile à la mobilisation active. Elle ne donne pas le contact lombaire.

A la percussion qui est un peu douloureuse, comme d'ailleurs la palpation, elle est mate. Il n'existe pas de points douloureux précis.

Par ailleurs :

A l'examen du foie, la limite inférieure n'est sentie ni au creux épigastrique, ni à droite de la tuméfaction. Sa limite supérieure n'est pas surélevée.

Le reste de l'abdomen est souple.

Il n'y a pas de signes d'épanchement de la base droite.

La tension au Vaquez est à 12 — 7.

Les réflexes sont normaux.

Les urines, un peu foncées, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires ; l'examen microscopique ne révèle pas de microbes, pas de polynucléaires.

Le 21. — L'état semblait amélioré après mise à la belladone, urotropine et glace sur le ventre, quand survient le soir une crise douloureuse violente accompagnée de vomissements bilieux verdâtres, légèrement soulagés par la morphine.

Le 22. — Le malade se plaint de douleurs spontanées de l'hypocondre droit, mais surtout de la région lombaire gauche.

Si on demande au malade de se coucher sur le ventre, la douleur disparaît, faisant suite à une douleur épigastrique.

La tuméfaction de l'hypocondre droit garde ses mêmes caractères, mais elle a augmenté de volume.

Elle reste peu douloureuse à la palpation.

Par ailleurs, on ne trouve pas de points douloureux lombaires, pas de points douloureux urétéraux.

Tel était le tableau clinique de ce malade, dont la température est à 37° le matin, à 38° le soir, et dont l'intolérance alimentaire reste absolue.

DIAGNOSTIC

Devant ce tableau, et à cause de la tumeur droite, les diagnostics de cirrhose hépatique, de syphilis hépatique, de cancer primitif ou secondaire du foie, affections à début insidieux et à évolution longue, ne devaient pas être retenus à cause de la brutalité extrême du début, de l'intensité de la douleur, qui évoquaient d'emblée l'idée d'une affection d'allure aiguë.

D'ailleurs, chez notre malade, on ne retrouvait aucun antécédent d'éthylisme ou de syphilis, le Bordet-Wassermann était négatif, on ne retrouvait aucun passé digestif, chez cet homme de 30 ans, à l'état général conservé.

De plus, toutes ces affections ne donnent que rarement des voussures semblables à celles que nous constatons.

A) PAR CONTRE, deux affections hépatiques nous ont longuement retenu :

LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE, ROMPU,

L'ABCÈS AMIBIEN.

I. - KYSTE HYDATIQUE

Le diagnostic de kyste hydatique semblait plus vraisemblable.

Les caractères mêmes de l'hépatomégalie orientaient le diagnostic dans ce sens : comme dans notre observation, dans le kyste hydatique du foie :

- l'état général n'est pas altéré ;
- l'examen le plus complet, le plus minutieux ne révèle qu'une déformation à type de voussure régulière, ronde, ferme, élastique, rénitente, faisant corps avec la glande. Tumeur mate à la percussion.

Mais, à l'interrogatoire, on ne décelait aucun contact possible de par l'existence de chien dans l'entourage du malade ou de par la profession.

Il n'y avait pas de poussées urticariennes antérieures.

On ne constatait pas le classique frémissement hydatique. Mais ce signe ne se retrouve, d'après FINSSEN et GOYANE, que dans 4 % des cas.

Le kyste hydatique est en principe d'une indolence absolue, ce qui ne cadrerait pas avec notre tableau.

Mais, depuis QUÉNU, on sait qu'il existe des formes douloureuses gastralgiques et hépatalgiques, à type pseudo-lithiasique.

De plus, il pouvait s'agir d'une rupture de kyste avec minimum d'accidents anaphylactiques.

Les examens complémentaires nous ont définitivement fait rejeter le diagnostic.

1° LA NUMÉRATION GLOBULAIRE :

Globules rouges	3.890.000
Globules blancs	6.800
Polynucléaires neutrophiles..	78
Polynucléaires éosinophiles..	1
Moyens mononucléaires	10
Lymphocytes	3
Monocytes	5

ne montrait ni éosinophilie sanguine, ni polynucléose qui auraient plaidé en faveur de la rupture.

2° L'INTRA-DERMO-RÉACTION DE CASONI était négative.

3° SOUS-ÉCRAN et sans préparation :

Rien de particulier à l'hypocondre droit. En particulier, faisait défaut la classique ombre tracée au compas ; pas davantage d'image en dôme, en brioche de la coupole diaphragmatique droite qui aurait pu témoigner de l'existence d'un autre kyste à développement supérieur.

Pas d'épanchement réactionnel de la base droite.

Pas davantage de bulle d'air sus-hépatique.

II. - L'ABCES DU FOIE

Classiquement, l'abcès amibien se traduit par une triade symptomatique :

- douleur,
- hépatomégalie,
- fièvre.

La douleur est vive, lancinante, pongitive sur un fond de pesanteur sourde, diffuse.

L'hépatomégalie peut revêtir le type de voussure constaté à l'examen.

La fièvre ne manque jamais, qu'elle revête le type en plateau ou le type hectique, voire pseudo-palustre.

EN FAIT, si notre malade souffrait, sa douleur n'avait pas d'irradiations droites, pas de scapulalgies homolatérales.

On ne retrouvait pas de points douloureux précis.

La classique douleur en « coup de baïonnette », d'importance capitale, n'existait en aucun point de la voussure.

De plus, la voussure, si elle correspondait à un abcès amibien, aurait traduit un stade tardif d'une maladie longuement évoluée.

Dans ce sens, plaidaient les fréquents épisodes diarrhéiques antérieurs que nous révélait l'interrogatoire de ce malade.

La température était atypique. Mais il est des formes non seulement peu douloureuses d'abcès amibien, mais encore peu fébriles.

Il n'y avait jamais eu de séjour aux colonies, mais nous savons qu'il existe, depuis la Grande Guerre, d'authentiques cas d'amibiases chez des sujets n'ayant jamais quitté la métropole.

Ici encore, les examens complémentaires nous ont été d'un grand secours.

1° L'EXAMEN DES SELLES ne montre ni kystes, ni amibes.

LA NUMÉRATION GLOBULAIRE, pratiquée de nouveau :

Globules rouges	3.710.000
Globules blancs	7.000
Polynucléaires neutrophiles..	83
Polynucléaires éosinophiles..	1
Moyens mononucléaires	6
Lymphocytes	9
Monocytes	1

ne révèle pas davantage de leucocytose ou de polynucléose.

Nous n'avons pas pratiqué de ponction exploratrice.

B) Les affections hépatiques étant rejetées, restaient les atteintes vésiculaires.

En premier lieu l'HYDROCHOLÉCYSTE secondaire à l'oblitération du cystique par calcul enclavé, ou à une lithiase biliaire. Elle succède souvent à une crise de colique vésiculaire.

L'affection revêt plusieurs aspects cliniques, soit :

le type de l'intolérance alimentaire avec nausées pénibles, vomissements bilieux survenant surtout au **cours** des repas, soit : *le type gastralgique* avec **dyspepsie** hyper ou hyposthénique, soit : *le type intestinal* avec débâcles diarrhéiques périodiques ou alternatives de diarrhées et de constipation, avec diarrhées prandiales.

En période de crise vésiculaire, la douleur complète ce tableau. C'est alors une douleur en barre

avec exacerbations vives à type de torsion juste sous les fausses-côtes, irradiant vers l'épigastre et l'épaule.

Tous ces signes se retrouvaient chez notre malade.

— L'intensité de la douleur, son caractère intermittent avec paroxysmes.

— Les vomissements bilieux.

— L'intolérance alimentaire absolue, plaident pour le diagnostic.

— Le volume de la tumeur n'était pas un argument contre le diagnostic.

En effet, si en règle générale la tumeur vésiculaire est modérée.

Elle est parfois considérable, arrondie, globuleuse. De plus, notre examen nous révélait la limite supérieure de la voussure un sillon de séparation d'avec le foie.

Cependant, on ne retrouvait aucun antécédent hépatique, aucune manifestation de lithiase, de crises douloureuses gastriques antérieures, pas d'ictère, pas de frissons, pas de fièvre.

La douleur n'avait pas d'irradiations droites vers l'omoplate, l'épaule, mais on constatait une scapuloalgie gauche, en bretelle. Dans les urines, ni sels ni pigments biliaires.

Le diagnostic n'était cependant pas à rejeter, car on sait depuis VILLARS et COTTE qu'il existe des lithiases biliaires avec migration brutale ou douloureuse du calcul, amenant secondairement le blocage vésiculaire.

— LE CANCER DE LA VÉSICULE n'était pas à retenir. Il survient sur un terrain lithiasique.

L'âge, l'état du malade, l'aspect de la tumeur à la palpation infirmaient cette hypothèse.

— Nous n'avons également pas retenu le diagnostic d'ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE à évolution antérieure.

En effet, le malade ne présentait aucune des étiologies habituelles :

— Ni l'anamnèse;

— Ni les constatations radiologiques ne permettaient de penser à un ulcus gastro-duodénal, à une lithiasie infectée, à un appendice sous-hépatique.

D'ailleurs la voussure que nous constatons ne ressemblait pas à la voussure diffuse, immobile, très douloureuse, et accompagnée de contraction que l'on constate dans les inflammations localisées du péritoine.

Rappelons que l'examen hématologique ne plaidait nullement en faveur d'une suppuration.

Nous n'avons pas davantage retenu les hypothèses de :

— CANCER DE L'ANGLE COLIQUE DROIT : manquaient, en effet, l'altération de l'état général, les signes intestinaux, la constitution physique de la tumeur.

— PYONÉPHROSE malgré la douleur lombaire gauche, parce que le malade n'avait pas de passé rénal, que la tumeur qui semblait pourtant adhérente en profondeur, ne donnait pas le contact lombaire, parce qu'il n'y avait pas de points douloureux urétéraux,

parce que les urines ne renfermaient ni germes, ni pus, ni sable.

Le diagnostic restait donc en suspens, et ce n'est que par élimination des diverses affections du carrefour sous-hépatique que nous avons été amené à suspecter un

FAUX-KYSTE DU PANCREAS

Rappelons d'abord la symptomatologie classique de cette affection.

I. — SYMPTOMATOLOGIE DES FAUX-KYSTES DU PANCREAS

Si des points de vue anatomo-histologique et chirurgical la distinction entre vrais et faux kystes du pancréas est capitale, par contre la symptomatologie de ces deux affections se confond et le diagnostic clinique des deux variétés est pratiquement impossible. Aussi pour éviter les redites, ferons-nous comme les auteurs anciens jusqu'à KORTE et envisagerons-nous les deux formes dans un même chapitre d'ensemble.

DÉBUT. — Dans certains cas, qu'il nous faut seulement mentionner, après un traumatisme violent, le plus souvent suivi de syncope, s'installe un tableau de shock : avec pâleur, sueurs froides, vomissements répétés, hypothermie, hypotension, pouls petit et rapide.

On trouve des signes de localisation : contracture intense de la paroi abdominale avec hyperesthésie à la palpation.

La mort peut survenir où s'installe une sédation générale des signes. Le malade va mieux.

Cette phase de latence, ou intervalle libre dure en moyenne de 3 semaines à 3 mois selon Mocquot et COSTANTINI.

Puis de nouveau, vomissements et nausées réapparaissent avec pesanteur de l'hypocondre gauche le plus souvent, et progressivement se dessine une voussure de l'épigastre pour laquelle le malade vient consulter.

Les faux-kystes par auto-digestion pancréatique ont un début de pancréatite hémorragique, avec douleur épigastrique violente, tableau de shock et collapsus cardio-vasculaire.

A l'examen, faits capitaux, on ne trouve pas de contracture pariétale de l'abdomen, la température reste normale.

Le plus souvent l'issue est fatale si l'intervention n'est pas faite dans les quelques heures qui suivent.

Cependant, ces signes peuvent s'amender en plusieurs jours puis reprendre de nouveau plus tard.

La tumeur ne se constitue que progressivement.

Plus fréquemment, comme dans notre observation, le début est moins impressionnant : la crise douloureuse, les vomissements sont plus discrets et ce malade, étiqueté dyspeptique, ne consultera que relativement tardivement à cause de la tuméfaction, jointe à une reprise des signes fonctionnels.

Citons encore les débuts par :

- Ictère par rétention, dû à la compression;
- Phénomènes péritonéaux, avec température;
- Troubles dyspeptiques vagues, amaigrissement, ne donnant de tumeur qu'à longue échéance; c'est plutôt là le fait des kystes glandulaires vrais.

A LA PÉRIODE D'ÉTAT. — Un signe est capital : c'est la tumeur.

Il s'agit d'une voussure de volume variable, le plus souvent de l'épigastre.

A la palpation, elle est lisse et rénitente, peu mobile avec la respiration, peu mobile avec les essais de mobilisation latérale. Ce signe très important pour la différenciation d'avec le kyste du mésentère n'est pas absolu, un certain degré de mobilité étant parfois observé d'après VARANGOT.

A la percussion, la tumeur est mate et nettement délimitée parce que entourée de sonorités des viscères creux juxta-pancréatiques : estomac, côlon.

Du point de vue des troubles fonctionnels :

1° LES UNS sont dûs à l'insuffisance pancréatique.

On constate surtout des troubles de la sécrétion externe de la glande, mais ceux-ci ne se traduisent que par de la diarrhée amenant secondairement de l'amaigrissement.

La participation des fonctions endocrines est peu marquée.

— La stéarrhée est loin d'être un signe constant.

— La glycosurie n'est pas exceptionnelle, mais elle reste modérée.

On sait, en effet, depuis PATEL, que d'infimes fragments pancréatiques suffisent à assurer la sécrétion interne de la glande.

2° LES AUTRES sont dûs à la compression.

Dans notre observation, nous pouvons admettre avec VARANGOT que les crises douloureuses paroxysmiques étaient sous la dépendance partielle de la névralgie coeliaque, la proximité du plexus solaire étant en cause.

Citons comme autres phénomènes de compression ceux de la veine porte, de la veine cave, de l'intestin, du cholédoque, qui sont directement liés à la production d'ascite, d'œdème des membres inférieurs, d'occlusion intestinale, d'ictère.

II. — LA SYMPTOMATOLOGIE DANS NOTRE OBSERVATION

Dans notre observation, un grand nombre de signes ne cadraient pas avec cette symptomatologie classique.

LA TUMEUR ne siégeait pas à l'épigastre, n'était pas médiane, mais droite. Or les kystes de la tête sont les plus rares. La percussion ne délimitait pas de bandes de sonorités nettes. La matité hépatique se confondait avec la matité de la tumeur.

LES SIGNES FONCTIONNELS. — Notre malade n'avait subi aucun traumatisme, n'avait pas eu d'intervalle libre. Il n'y avait aucun signe de compression, si on exceptait la douleur et cette douleur avait des irradiations gauches.

LES SIGNES GÉNÉRAUX. — Comme les signes fonctionnels ils étaient discordants. Et pour une grande part c'est ce qui nous a amené à envisager le diagnostic de faux-kystes du pancréas.

En effet, il y avait :

— Diarrhée et amaigrissement. Mais on ne pouvait parler de troubles intestinaux antérieurs. Actuellement ces signes étaient très peu marqués. Le début se rapproche de celui d'une pancréatite aiguë hémorragique, avec une phase subaiguë secondaire.

Mais nous n'avions pas d'intervalle libre précis.

La douleur existait. Mais les irradiations étaient atypiques, se faisant vers la gauche.

La tumeur présentait un grand nombre de caractères similaires de ceux d'un kyste. Mais le siège ne plaidait pas en faveur du diagnostic, car on sait la très faible proportion des kystes de la tête du pancréas.

Devant ce tableau clinique, quelque peu contradictoire, nous avons demandé à la radiologie la confirmation de nos fortes présomptions en faveur du diagnostic du pseudo-kyste du pancréas.



La baryte dessine le cadre duodénal très fortement déjeté en arc de cercle, en haut et à droite, en bas et à droite, circonscrivant ainsi la formation kystique centrale. Noter l'amputation du pylore.

LA RADIOLOGIE

A JEUN.

L'examen nous a montré un liquide de stase dans l'estomac.

APRÈS REPAS BARYTÉ.

On constate qu'il n'y a pas de passage pylorique.

Aspect d'amputation du pylore.

Une petite portion de baryte réussit à franchir le pylore, dessinant un cadre duodénal extrêmement élargi.

D² est fortement refoulé à droite, avec stagnation de la baryte dans le cadre duodénal.

EN RÉSUMÉ :

1° STÉNOSE DU PYLORE.

2° ELARGISSEMENT CONSIDÉRABLE DU CADRE DUODÉNAL
confirment les présomptions cliniques.

Ce sont là, en effet, les deux signes capitaux des formations kystiques du pancréas.

L'apport de l'examen radiologique pour l'établissement du diagnostic est considérable, bien qu'il ne donne jamais que des signes de présomptions.

Mais aidé du tableau clinique il suffit à étayer suffisamment les hypothèses pour permettre l'intervention.

En 1932 GUTMANN et JANIEL puis en 1933 ASTIER et surtout BÉRAK en 1937 ont précisé les aspects radiologiques des formations kystiques du pancréas.

C'est surtout par les déformations des organes avoisinants que le kyste traduit sa présence.

1° SIGNES DUODÉNAUX.

GUTMANN a mis en valeur l'importance de ces signes.

L'image typique, capitale, et pathognomonique des lésions est l'élargissement du cadre duodénal, la glande s'inscrivant en totalité dans sa boucle.

2° SIGNES GASTRIQUES.

L'estomac est refoulé en masse dans une direction variable avec le siège de la tumeur.

On peut localiser ce siège en se basant sur la direction générale des plis de la muqueuse.

Après repas baryté on peut noter des images d'amputation du pylore, une gêne au transit, avec dilatation gastrique secondaire et liquide de stase.

3° SIGNES COLIQUES.

Ils sont moins précis. C'est soit un rétrécissement, soit une déviation et surtout un manque de réplétion persistant sur une plus ou moins grande partie du trajet colique, le long de la zone d'étirement de l'organe sur la tumeur pancréatique.

Tous ces signes sont la traduction de la gêne au transit baryté. Comme on le voit nous avons, joint au tableau clinique, un ensemble radiologique qui plaidait fortement en faveur du diagnostic de faux-kyste du pancréas.

Nous avons retenu ce diagnostic et demandé à M. J. BLOCH d'intervenir.

CHIRURGIE

Après laparotomie exploratrice, on pratique une incision de USADEL, incision parallèle au rebord costal droit, avec décalage des plans.

A l'ouverture, la disposition de tous les viscères est normale, mais ils sont soulevés et refoulés en avant par une grosse tumeur, rétro-péritonéale dont la saillie se fait surtout à travers le ligament gastro-colique.

On effondre le ligament gastro-colique.

On ponctionne à la seringue pour bien confirmer le diagnostic clinique. La ponction ramène un liquide citrin légèrement teinté, que l'on fait analyser.

On ponctionne pour évacuation à l'aspirateur électrique. On retire un peu plus de un litre de liquide brun chocolat avec débris sphacéliques, prouvant la nature pancréatique de la lésion.

On incise la paroi antérieure du kyste et sans essais de décollement on pratique une marsupialisation.

Un fragment est prélevé pour biopsie.

D'un point de vue plus général, nous ne ferons que citer les méthodes de traitement.

Le traitement chirurgical est le seul logique.

L'ablation du kyste est la méthode idéale dans les cas de kystes vrais; elle est souvent laborieuse, mais doit toujours être tentée, car l'infection consécutive à une marsupialisation dans les cas de kystes vrais, surtout multiloculaires, est la règle.

Tout au contraire, la marsupialisation est la seule opération logique étant donné l'absence de paroi propre, qui interdit l'extirpation. Le drainage après marsupialisation s'effectue avec ou sans résection partielle de la partie antérieure de la poche.

L'exploration des voies biliaires est capitale par suite de la fréquence de la lithiasse associée, dans les cas de faux-kystes spontanés, non traumatiques.

La fistule pancréatique est pratiquement la règle, après l'intervention. Mais, malgré la lenteur de la cicatrisation, les résultats sont bons. Le retour complet à la normale est la règle.

C'est d'ailleurs ce qui s'est produit dans notre cas.

Au cours de l'intervention, nous n'avons pas manqué de rechercher une étiologie possible.

L'estomac ne présentait aucune ulcération visible : ni ulcus pylorique ni ulcus des courbures ou des faces.

Le duodénum était normal.

Le pancréas ne présentait aucune lésion macroscopique : ni rupture, ni hémorragie du parenchyme. Aucun aspect d'inflammation.

Le wirsung ne présentait pas de signes de sclérose visible, pas de concrétion calculeuse.

L'ampoule de Vater, le sphincter d'Oddi ne présentaient pas de lésions visibles.

Mais on trouvait une énorme vésicule.

S'agissait-il d'une compression secondaire? D'un spasme initial? En tous les cas on ne sentait pas de formations lithiasiques.

Ces différentes recherches nous amèneront à considérer au chapitre Pathogénie, les multiples théories invoquées à l'origine des formations kystiques du pancréas.

SUITES OPÉRATOIRES

Après l'intervention, le malade reçoit, du 25 septembre au 1^{er} octobre :

1.000 cc. de sérum physiologique, par voie sous-cutanée, et

500 cc. de sérum glucosé intra-rectal, chaque jour.

Le 2 octobre, ablation du drain.

Le 7 on le replace, le malade présentant des signes de rétention. Il sera maintenu en place les huit jours suivants.

La fistule donnait continuellement.

On administre du sulfate d'atropine, sous-cutané, journalier, par doses progressives de 1/4 à 1 mmgr.

L'écoulement devient moins abondant.

Cinquante jours plus tard, le suintement persiste encore mais très réduit. L'état général est parfait, l'appétit excellent.

Deux mois après, le suintement est tari. On note une cicatrisation progressive de la plaie opératoire.

Trois mois après, la cicatrisation est totale. L'état général excellent. Le malade ne se plaint de rien : aucun trouble digestif, l'appétit est normal.

L'examen radiologique montre un retour intégral de la disposition des organes à la normale.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des faux-kystes est encore actuellement très débattue. Nous ne ferons que citer les faux-kystes d'origine traumatique. Ils sont très rares.

Il est, en effet, possible que lors d'un traumatisme intense, le pancréas soit écrasé contre la colonne vertébrale, l'épanchement s'enkyste secondairement.

Si le trauma est modéré, sans rupture, mais avec contusion simple, la glande peut encore être le siège d'un faux-kyste.

Enfin STELLÉ et KORTE rapportent quelques observations de faux-kyste secondaires à de petits traumatismes répétés de l'épigastre.

Cependant, dans la majorité des cas il n'existe aucun traumatisme antérieur, comme dans notre observation.

Plusieurs théories pathogéniques ont été invoquées :

La plus ancienne, défendue par QUÉNU et KORTE, admet que la formation pseudo-kystique est la conséquence d'une nécrose partielle du tissu glandulaire.

Il s'agit, en somme, d'une pancréatite hémorragique aiguë mais localisée, qui pour une raison encore indéterminée, tourne court et s'enkyste.

Il y a activation anormale du sucre pancréatique in-situ par reflux du suc duodénal ou de bile le long du Wirsung grâce à un spasme du sphincter d'Oddi ou à un calcul de l'ampoule de Vater.

L'auto-digestion consécutive de la glande amène l'apparition d'une suffusion hémorragique puis de taches de stéatonécrose.

L'épanchement peut s'enkyster dans un deuxième temps et donner lieu à la formation d'un faux-kyste.

C'est la THÉORIE CANALICULAIRE défendue par BROCC et BINET, réalisée expérimentalement par ces auteurs et déjà étudiée par CLAUDE BERNARD et CARNOT.

Cette théorie cadre bien avec les données cliniques et nombre d'observations prouvent, dans les cas vérifiés de pancréatites aiguës, soit l'existence d'une concrétion calculeuse des voies biliaires, soit l'existence d'une ulcération duodénale, l'une ou l'autre de ces affections favorisant le reflux dans le Wirsung. On admet dès lors que le processus d'auto-digestion est dû à une nécrose.

Cette nécrose cellulaire est la lésion précoce, essentielle, et la première en date.

L'œdème et l'hémorragie toujours constatée étant secondaires.

Mais dans notre observation, on ne trouvait aucune des affections que l'on incrimine généralement pour étayer cette théorie canaliculaire.

Ceci est fréquent, et c'est en vue d'expliquer quand même les faits que d'autres auteurs admettent d'autres interprétations.

Se basant sur l'intensité de l'épanchement séreux, sur l'œdème et les suffusions hémorragiques, GILBERT et CHABROL, LÉPINE ont depuis longtemps déjà soutenu que le phénomène initial était d'ordre vasculaire.

Pour certains, il s'agit de thrombose veineuse; pour d'autres, d'embolies artérielles ou encore d'artérite.

Mais quel que soit le processus, il en résulte un infarctus secondaire, d'où diapédèse et auto-digestion.

Le phénomène initial est ici vasculaire et non cellulaire.

L'œdème précède la nécrose.

La cause déterminante de ce phénomène vasculaire serait l'infection soit locale, soit générale.

D'où le rôle des calculs, des pancréatites chroniques, des infections générales : oreillons, fièvre typhoïde, etc...

C'est sur cette même constatation d'un œdème important au stade initial de la pancréatite aiguë, que s'appuie REILLY, pour justifier sa THÉORIE SYMPATHIQUE.

Pour cet auteur, l'irritation du grand sympathique amène une brusque modification de la perméabilité vasculaire, dans le sens de la vaso-dilatation, d'où hémorragie et transsudation séreuse, puis nécrose secondaire car l'activation du suc glandulaire par les kinases sanguines est dès lors possible.

A cette théorie pourrait être rattachée LA THÉORIE DE L'ANAPHYLAXIE LOCALE, défendue par GRÉGOIRE, R. COUVELAIRE et BARGETON en 1933 et 1935.

La vaso-dilatation est toujours due à l'action du sympathique, mais l'action est déclenchée par un phénomène d'anaphylaxie localisée au pancréas.

Cette localisation sur le pancréas serait due à une sensibilité spéciale de cet organe.

Les expérimentations sur lesquelles se basent les auteurs pour accréditer leur thèse, et qui consistent essentiellement en une injection préparante de sérum animal dans le pancréas, suivie d'une injection sous-cutanée déclenchante de la pancréatite, sont l'objet de critiques de la part de BROcq : une telle injection suffisant à elle seule pour provoquer une nécrose glandulaire.

EN RÉSUMÉ : l'interprétation histologique des pièces nécropsiques est exceptionnellement bonne. Elle reste délicate sur les rares pièces de biopsie opératoire.

Les théories pathogéniques sont fort nombreuses.

On ne sait pas encore pourquoi les lésions pancréatiques peuvent progresser rapidement et donner une pancréatite aiguë hémorragique ou tourner court et former un pseudo-kyste.

Bien des inconnues restent à résoudre.

DANS NOTRE CAS. — Nous sommes enclin à penser, par suite de l'absence totale d'obstacle ou de lésion

pathologique à l'intervention, qui a révélé la parfaite intégrité des organes, qu'il y a eu une brusque modification du système sympathique, peut-être d'origine anaphylactique, l'accident étant survenu au cours d'un repas.

Ce phénomène aurait amené une vaso-dilatation brusque avec suffusion hémorragique et œdémateuse, laquelle s'est progressivement enkystée, le processus d'auto-digestion ne s'étant que secondairement amorcé sans grosse réaction.

Nous avons également pratiqué au cours de l'intervention une biopsie de la paroi tumorale en vue d'un diagnostic anatomo-pathologique.

BIOPSIE. — L'examen microscopique de la coupe montrait un tissu réactionnel inflammatoire, fait de strates superposées de tissu conjonctif indifférencié, avec nombreuses néo-formations vasculaires.

Par places existaient des amas de globules sphacelés.

Sur la face interne de cette pseudo-paroi, on ne note aucun épithélium.

Il s'agissait donc bien d'un faux-kyste. Ce sont en effet les plus fréquents.

Ceci nous amène à l'étude de l'anatomo-pathologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sous le terme générique de kyste du pancréas on a longtemps décrit des formations absolument différentes du point de vue A. P.

On doit, en effet, distinguer avec KORTE :

Les vrais kystes à paroi individualisée, et les faux-kystes qui ne sont que des collections juxta-pancréatiques sans parois propres. Les faux-kystes sont de beaucoup les plus fréquents, aussi ne ferons-nous que mentionner les

VRAIS KYSTES

On les appelle aussi glandulaires.

Ils siègent le plus souvent dans la région de la queue du pancréas.

Extérieurement, la tumeur est le plus souvent bosselée, de coloration bleuâtre. Le point d'implantation est rarement étroit, habituellement la base d'implantation est large, sur toute une surface importante de la glande.

Intérieurement la poche qui la constitue est multilobée, des cloisons entrecroisées délimitent une infinité de loges, cet aspect aréolaire rapproche ces kystes des formations de l'ovaire. Un liquide visqueux dont

la coloration va du jaune citrin au brun rempli ces cavités.

Chimiquement on y décèle : de la cholestérine, des produits de digestion albuminoïde, tels que : urée, thyrosine; de la mucine, des chlorures, des phosphates. Rarement on y trouve des ferments pancréatiques.

L'examen histologique est capital.

Il révèle en effet l'existence d'une paroi propre, nettement individualisée, recouverte d'un épithélium continu.

C'est là le caractère fondamental du diagnostic A. P. entre vrais et faux-kystes, d'intérêt chirurgical majeur. Cette particularité justifiant seule les tentatives d'énucléation en bloc de la tumeur, grâce à la possibilité d'un plan de clivage d'ailleurs difficile à trouver.

On distingue :

LES KYSTES CANALICULAIRES, à épithélium excréteur, les plus fréquents.

LES CYSTADÉNOMES, à épithélium sécréteur.

LES CYSTO-ÉPITHÉLIUM, formes de transition probables vers l'épithélioma pancréatique.

PSEUDO-KYSTES

Ce sont les plus fréquents.

Ils n'ont pas de paroi propre, ce qui les oppose complètement aux vrais kystes.

La pseudo-limitation est faite de tissu inflammatoire réactionnel fait du péritoine avoisinant et

d'adhérences pathologiques aux organes juxta-pancréatiques.

Ceci permet d'affirmer avec A. GOSSET et PETIT-DUTAILLIS que « l'absence de paroi propre rend la décortication de ces pseudo-kystes impossible. C'est donc un non-sens que d'en tenter l'extirpation ».

Leur volume est variable, comme leurs sièges.

Ils sont plus fréquents sur la queue du pancréas et plus souvent unilobulaires.

Le contenu est fait d'un liquide citrin tantôt clair, tantôt teinté, voire franchement hémorragique.

Le plus souvent il est brunâtre et contient des débris pancréatiques altérés.

Du point de vue chimique le plus souvent, on retrouve un, deux, ou les trois ferments pancréatiques. Quelquefois on n'en trouve aucun. Ce dernier fait ne peut cependant faire nier l'origine pancréatique du suc examiné, car il peut ne pas être impossible de mettre en évidence les caractères du suc pancréatique sur un liquide enkysté, non renouvelé par un apport incessant de suc nouveau.

Il est probable, comme le remarque MOCQUOT et COSTANTINI, que de profondes altérations viennent modifier la constitution chimique et les propriétés physiologiques de ce liquide, isolé du reste de l'économie.

Dans notre observation, l'examen chimique révélait l'existence des réactions caractéristiques de la trypsine et de l'amylase. Des fragments de tissu nécrosés.

examinés histologiquement se sont révélés de nature pancréatique.

Le liquide était donc bien d'origine pancréatique.

Nous n'avons pas trouvé de stéapsine.

Les auteurs cités plus haut ont rapporté une classification basée sur le siège de ces pseudo-kystes.

Citons les formes :

GASTRO-COLIQUES, les plus fréquentes ;

GASTRO-HÉPATIQUES ;

RÉTRO-VENTRICULAIRES ;

MÉSO-COLIQUES ;

PRÉVERTÉBRALES.

Nous retiendrons surtout de cette étude la différenciation essentielle des formations intra-pancréatiques ou vrais et faux-kystes, selon l'existence ou non d'une paroi propre à revêtement épithélial.

CONCLUSIONS

I. - Certains faux-kystes du pancréas peuvent revêtir une symptomatologie d'affections hépatiques ou vésiculaires, et principalement d'une affection suppurée de ces organes.

II. - Comment faire le diagnostic ?

— L'anamnèse récent d'un épisode abdominal aigu, sans antécédents hépatique ou vésiculaire particuliers.

— La discordance de douleurs abdominales profondes à irradiations gauches avec la tuméfaction de l'hypocondre droit.

— L'examen hématologique qui ne montre pas de formule d'infection.

— Enfin et surtout, l'élargissement radiologique du cadre duodénal, associé ou non à des signes de sténose pyloriques, sont autant d'éléments en faveur du faux-kyste du pancréas.

Ils devront faire penser à ce diagnostic, après élimination des affections hépatiques et juxta-hépatiques.

III. - Rappelons que très souvent, ainsi que dans notre cas, on ne trouve pas d'étiologie patente aux faux-kystes du pancréas.

Cette absence d'étiologie, chez un jeune homme, jusque-là bien portant, est peut-être un argument en faveur de modifications vasculaires primitives déclenchées par une perturbation brusque du sympathique.

C'est dans ce sens qu'il semble falloir chercher la pathogénie de ces faux-kystes du pancréas, sans autre lésion à l'intervention précocément faite, qu'un énorme œdème.

Dans cet ordre d'idées, la pathogénie de ces faux-kystes du pancréas serait peut-être à rapprocher de celle qui a été récemment invoquée dans le mécanisme de certaines exsudations pulmonaires, intestinales ou cérébrales.

IV. - La distinction de Korte en vrais et faux-kystes est capitale.

Elle est basée sur l'existence, pour les vrais kystes, d'une paroi continue, nettement individualisée, recouverte d'un épithélium.

Les faux-kystes n'ont qu'une fausse paroi, faite d'un tissu de réaction inflammatoire, constituant des adhérences pathologiques aux organes avoisinants.

Cette distinction est fondamentale du point de vue chirurgicale. L'énucléation, d'ailleurs difficile, pouvant être tentée pour les vrais kystes.

Les essais d'extirpation ou de décortication, constituant un véritable non-sens pour les faux-kystes qui relèvent essentiellement d'une intervention : la marsupialisation.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

HENRI BÉNARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen de la Faculté des Sciences

chargé des fonctions

de Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ASTIER et VERNET. — Image radio. d'un pseudo-kyste du p.
(*Bull. et Mém. de la Soc. de radio. méd. de France*, avril 1935,
t. XXV, p. 315.)
- BAZY. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1911.
— *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1919.
- BÉRARD. — A propos des pseudo-kystes du P. (*Bull. et Mém. Soc.
de Chir. de Paris*, 1919.)
- BOECKEL. — Congrès Inter. de Chir., 1900 (In *Revue de Chir.*,
1900.)
- BORAK. — Le radiodiagnostic des tumeurs du P. (*Wien. Klin.
Woch.*, 15 oct. 1937, T. L. n° 41, p. 1.428.)
- BROCK. — Chirurgie du pancréas. (Masson, Paris, 1934.)
- CARSLAW. — Pancréatite aiguë suivie d'un Fx-K. du P. (*The Can-
cer*, 1921, vol. CC, page 130.)
- CHEVALIER. — Les kystes glandulaires du P. (Masson, 1934.)
- CHEVALLIER. — Les kystes du pancréas. (*Thèse Paris*, 1923.)
- CLAVELIN. — Faux-kystes du P. (*Progrès Méd.*, 27 avril 1935,
p. 690.)
- DIEULAFOY. — Pathologie Interne, t. II.
- DELBET. — K. hydatiques et pseudo-K. du P. (*Journal des Pra-
ticiens*, 1921.)
- DESPLAS et VILLARDOT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1922.
- GUTTMANN et JAHIEL. — Les signes radio-duodénaux des mala-
dies du P. (*Jour. de Radio et d'Electro.*, juillet 1932.)

- HARTMANN. — Congrès de Chir., 1891. (In *Revue de Chir.*, 1891.)
- JAMIN. — Contribution à l'étude des K. et Fx-K. du P. (*Thèse Lyon*, 1923.)
- KORTE. — Trait. des K. et pseudo-K. du P. (*Deutsche Med. Woch.*, n° 12, 23 mars 1911, p. 536.)
- LECÈNE. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1919.
- LECÈNE et LERICHE. — *Thérapeutique Chir.*, t. III. (Masson, édit., 1926.)
- LEJARS. — Congrès de Chir., 1905. (In *Presse Médicale*, 1905.)
- MATHIEU. — K. et Fx-K. pancréatiques. (*Paris Médical*, 1912.)
- OMBRÉDANNE. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1915).
- PHILARDEAU. — Les K. et Fx-K. du P. (*Gazette des Hôpitaux*, T. XXXXV, 1922, p. 309.)
- POTHERAT. — *Bull. et Mém. de Soc. Chir. Paris*, 1911.
- PIERRO. — Etude clinique et anatomo-patho. des K. du P. (*Ann. Ital. de Chir.*, juillet 1935, t. XIV, p. 607.)
- QUÉNU. — *Bull. et Mém. de Soc. de Chir. Paris*, 1915.
- SCHAWRZ. — Les signes radio. des K. du P. (*Wien. Klin. Woch.*, an. XLII, n° 16, avril 1929.)
- SCHWARTZ. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1915.
- VILLARD. — Congrès de Chir., 1905. (In *Presse Médicale*, 1905.)
- ZERBIB. — Contribution à 14 études des K. du P. (*Thèse Paris*, 1932.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
OBSERVATION	13
DIAGNOSTIC	19
1° Les affections hépatiques	20
Kyste hydatique du foie, rompu.	
Absès amibien.	
2° Les affections vésiculaires	23
Hydrocholécyste.	
Cancer de la vésicule.	
3° L'abcès sous-phrénique	25
4° Les autres hypothèses	25
Cancer de l'angle colique.	
Pyonéphrose.	
LES FAUX-KYSTES DU PANCRÉAS	26
Symptomatologie des faux-kystes du pancréas	26
La symptomatologie dans notre observation	29
LA RADIOLOGIE	33
Signes duodénaux.	
Signes gastriques.	
Signes coliques.	

CHIRURGIE {.....	36
Dans notre cas.	
En général.	
LES SUITES OPÉRATOIRES	38
PATHOGÉNIE	40
Théorie canaliculaire.	
Théorie vasculaire.	
Théorie sympathique.	
Théorie anaphylactique.	
Conclusion.	
ANATOMO-PATHOLOGIE	45
Les vrais kystes.	
Les faux kystes.	
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	53